UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 48

FACULTÉ DE MÉDECINE

DU

CANCER PRIMITIF

DE LA PLÈVRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Mars 1913



PAR

Jules BERTRAND

Né à Soyans (Drôme), le 21 mars 1889

INTERNE DES HOPITAUX DE CETTE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	RAUZIER, professeur, *Président*	
	BAUMEL, professeur	*Assesseurs*
	LEENHARDT, agrégé	
	EUZIÈRE, agrégé	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

DU

CANCER PRIMITIF

DE LA PLÈVRE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 48

3

DU

CANCER PRIMITIF

DE LA PLÈVRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Mars 1913

PAR

Jules BERTRAND

Né à Soyans (Drôme), le 24 mars 1889

INTERNE DES HOPITAUX DE CETTE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

- RAUZIER, professeur, *Président*
- BAUMEL, professeur.
- LEENHARDT, agrégé.
- EUZIÈRE, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM.	MAIRET (✻)	Doyen
	SARDA	Assesseur
	IZARD	Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O. ✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. ✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. de ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique	de ROUVILLE, prof. adj.
Acocuchements	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIERE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	LISBONNE, ch. des f.

Examinateurs de la Thèse

MM. RAUZIER, prof. *président.*	MM LEENHARDT, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE ET DE MON GRAND-PÈRE

BERTRAND-MAGNAN

A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MA SOEUR GERMAINE

A MA GRAND'MÈRE ET A MON GRAND-PÈRE CORDEIL

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MES AMIS

J. BERTRAND.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUCLOUX

CHIRURGIEN EN CHEF DES HOPITAUX DE CETTE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AUX DOCTEURS SCHEYDT, DUFFOURS, PETIT
BATAILLER, DOLLARD

MES CHEFS DE SERVICE DES HOPITAUX DE CETTE

A MESSIEURS LAURENT, ISENBERT, CHEVALIER
MICHEL, GOURGUET, JUGE ET CAYROL

ADMINISTRATEURS DES HOPITAUX DE CETTE

A MONSIEUR IZARD

SECRÉTAIRE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
LEENHARDT ET EUZIÈRE

Nous dédions ce travail.

J. BERTRAND.

DU

CANCER PRIMITIF

DE LA PLÈVRE

AVANT-PROPOS

M. le docteur Roger a eu l'amabilité d'attirer notre attention sur un cas de cancer primitif de la plèvre qu'il avait observé dans le service de M. le professeur Rauzier.

Nous avons cru intéressant d'étudier cette observation ainsi que quelques autres, choisies aussi précises que possible dans la littérature médicale.

Nous avons employé toute notre attention à rechercher dans ces diverses observations les symptômes dont l'ensemble peut permettre de poser d'une façon à peu près certaine le diagnostic de cancer primitif de la plèvre.

Mais avant d'aborder cette étude, nous sommes heureux d'avoir l'occasion d'adresser nos remerciements les plus sincères à tous ceux qui nous ont encouragé et dirigé dans le cours de nos études.

Tout d'abord, que nos premiers maîtres de l'Ecole de

Grenoble et tout particulièrement M. le docteur Corneloup, trouvent ici l'expression de notre reconnaissance pour le dévouement qu'ils ont mis à guider nos premiers pas dans les sciences médicales.

Nous prions nos maîtres de la Faculté de Médecine de Montpellier de vouloir bien agréer notre hommage respectueux : grâce à eux l'étude, loin d'être une obligation fatigante, fut une occupation agréable et féconde.

Dès notre arrivée à Montpellier, nous avons reçu le meilleur accueil de M. le docteur Gaujoux ; il a bien voulu depuis nous accorder sa précieuse amitié ; qu'il reçoive ici l'assurance de notre entier dévouement.

Nous adressons nos remerciements à M. le professeur agrégé Euzière et à M. le docteur Roger. Ils ont été les inspirateurs de ce travail, et nous garderons le meilleur souvenir de la parfaite cordialité avec laquelle ils se sont mis à notre disposition.

M. le professeur Rauzier a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous sommes heureux de lui en exprimer toute notre reconnaissance.

M. le professeur Rauzier et M. le docteur Roger ont, à un autre titre d'ailleurs, droit à nos vifs remerciements ; ne nous ont-ils pas en 1910, alors que nous étions terrassé par la fièvre de Malte, prodigué leurs soins éclairés ?

Qu'ils veuillent bien accepter notre profonde gratitude.

Nous n'aurions garde d'oublier nos chefs de service des hôpitaux de Cette, MM. les docteurs Ducloux, Duffours, Scheydt, Petit, Dollard, Batailler ; leur enseignement pratique nous sera précieux dans l'exercice de notre profession.

L'hommage de notre reconnaissance ira tout particulièrement à M le docteur Ducloux, dont la sympathie à

notre égard ne s'est jamais démentie. C'est avec plaisir que nous avons été deux ans interne dans son service.

M. Izard, secrétaire de l'Université, n'a cessé de nous témoigner, au cours de nos études, une grande bienveillance dont nous sommes fier. Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance.

HISTORIQUE

L'histoire des pleurésies hémorragiques est étroitement liée à celle des pleurésies cancéreuses, puisque pendant bien longtemps, les auteurs les confondirent. Nous allons nous occuper des pleurésies hémorragiques et rechercher à quel moment s'en séparent les néoplasies pleurales.

Avant le XVIIIe siècle, nous ne trouvons dans la vieille littérature médicale aucune note sur les pleurésies hémorragiques.

Au commencement de ce siècle, quelques auteurs s'intéressent à cette question : c'est ainsi que Broussais nous donne, en 1806, dans son Traité des phlegmasies chroniques, l'observation d'un épanchement hémorragique qu'il attribue à la tuberculose.

Broussais, en 1905, cite une autre observation relative à une pleurésie hémorragique pure. Il termine de la sorte son observation : « Quelquefois j'ai rencontré dans la cavité de la plèvre, des épanchements de sang pur, qui semblaient s'être faits quelque temps avant la mort et à une époque où la fausse membrane et les autres désordres ordinaires aux pleurésies existaient, sans doute, depuis plusieurs mois ».

Broussais avait donc, dès 1807, remarqué ces épanchements de sang pur, fluide comme du sang veineux, mais

il les estimait d'origine tuberculeuse et n'avait pas encore songé au néoplasme.

Laënnec, en 1817, retrouve ces épanchements ; il décrit quelques pleurésies hémorragiques tuberculeuses, mais attribue aussi quelques pleurésies hémorragiques au cancer.

Si nous en croyons Blumenthal, Trousseau aurait été le premier à attirer l'attention des médecins sur les pleurésies hémorragiques comme signe du cancer.

Pour lui, en effet, toute pleurésie hémorragique est tuberculeuse ou cancéreuse.

A Trousseau revient l'honneur d'avoir nettement formulé les indications et le manuel opératoire de la ponction de la poitrine.

Barth insista beaucoup, lui aussi, sur l'hémorragie pleurale et en fit un excellent symptôme du cancer de la plèvre.

A cette époque là, d'ailleurs, plusieurs médecins négligeant tout à fait la pleurésie hémorragique tuberculeuse, voulurent faire de l'épanchement sanguin un signe pathognomonique du cancer de la plèvre.

Cette conception de l'épanchement pleural fut bien vite abandonnée d'ailleurs.

Jusqu'en 1870, on ne distingue pas le cancer primitif de la plèvre, du cancer secondaire.

En 1870, Wagner décrit histologiquement une néoplasie qui aurait débuté par les vaisseaux et les fentes lymphatiques de la plèvre.

A partir de cette époque, nous trouvons de nombreuses observations de cancers de la plèvre. La plupart sont secondaires (pleuro-pulmonaires) généralement, quelques-uns néanmoins paraissent primitifs.

Tous d'ailleurs sont des trouvailles d'autopsie et plus

tard seulement nous verrons des diagnostics de cancer de la plèvre posés au cours de la maladie.

Des cas de néoplasmes primitifs sont cités par A. de la Ménardière, en 1874 ; par Darolles, en 1877 ; par R. Moutard-Martin, en 1878, qui étudie cliniquement les manifestations cancéreuses primitives ; par Bœhme, en 1880 ; par Vinet, qui dans sa thèse, en 1883, expose un cas personnel d'épithélioma primitif de la plèvre ; par Collier qui, en 1885, publie une observation très précise que nous lui empruntons; par Dieulafoy, en 1886 ; par Frœnkel, en 1892.

La thèse de Brunati, en 1895, isole les sarcomes primitifs.

Dans les thèses allemandes de Teixeira de Mattos et de Gebhardt, en 1894, les auteurs admettent que le point de départ de la néoplasie se trouve bien dans les voies lymphatiques, mais que tous les éléments du tissu conjonctif contribuent à la formation du néoplasme, d'où le polymorphisme des lésions.

Vergely publie, en 1896, sa thèse sur l'hématome néoplasique de la plèvre et précise les origines de cet épanchement.

Benda, en 1897, voit une néoplasie pleurale s'étendre en surface et très peu en profondeur. Il en fait un épithélioma.

Mademoiselle Krierer, sous la direction du professeur Dieulafoy, fait, en 1899, une étude sur la pleurésie non hémorragique dans le cancer pleuro-pulmonaire.

En 1902, Gutman cite des observations de tumeurs pédiculées de la surface pleurale.

Enfin Bloch, en 1905, rassemble dans sa thèse si documentée, une foule d'observations de cancers primitifs et tire de tous ces cas une description clinique excellente.

A l'heure actuelle, le cancer primitif de la plèvre n'est plus une trouvaille d'autopsie.

Nous nous sommes efforcé de mettre en relief dans cet historique l'évolution de nos connaissances sur le cancer primitif de la plèvre.

La pleurésie hémorragique cancéreuse, d'abord confondue avec la pleurésie hémorragique tuberculeuse, s'éloigne bientôt de cette dernière.

Plus tard, une scission se produit entre le cancer pleural primitif et le cancer pleural secondaire.

Et en dernier lieu, nous voyons les auteurs séparer le sarcome pleural primitif de l'endothéliome pleural primitif.

L'étude clinique des néoplasies primitives pleurales s'enrichit à chaque instant de faits nouveaux, mais hélas, nous devons constater avec tristesse que le traitement n'a fait aucun progrès.

Il était palliatif, il y a cent ans ; il l'est encore aujourd'hui, et le médecin est encore impuissant devant cette maladie.

OBSERVATIONS

Observation Première

Cancer primitif de la plèvre. Névralgie du membre inférieur droit probablement due à une radiculite cancéreuse, par MM. H. Roger et N. Lapeyre.

V.., Philibert, charron, âgé de 59 ans, entre le 6 juillet 1912, salle Fouquet, n° 25, dans le service du professeur Rauzier.

Le début remonte à huit mois environ ; pendant tout l'hiver, depuis octobre, le malade a toussé et craché abondamment ; il souffrait de la base thoracique gauche et présentait une assez forte dyspnée. Les quintes de toux étaient assez violentes. Il n'y a jamais eu d'expectoration sanglante, sauf un seul jour quelques rares filets dans les crachats ; à aucun moment, l'expectoration n'a pris le caractère de vomique. Depuis deux à trois mois d'ailleurs le malade ne tousse ni ne crache presque plus ; il se croirait très amélioré, voire guéri de son affection respiratoire, si les médecins qu'il a consultés ne lui assuraient qu'il persistait une lésion à son côté gauche.

Actuellement, les seuls symptômes dont il se plaint sont de la pesanteur épigastrique, une douleur dans le membre inférieur droit et de la faiblesse générale, d'ailleurs légère.

Cette pesanteur épigastrique est indépendante de la di-

gestion ; il n'y a aucun trouble digestif qu'un peu d'anorexie et de constipation. La douleur du membre inférieur droit paraît occuper le trajet du sciatique et gêne quelque peu le malade ; pas de gonflement articulaire ni d'œdème.

Du côté de l'appareil respiratoire, pas de symptômes actuels ; toux et expectoration très rares, pas de dyspnée, pas de point de côté.

Pas d'albumine dans les urines.

Amaigrissement de 11 kilos en quelques mois : 62 kilos au lieu de 72. Une lipothymie en mai, qui ne s'est pas reproduite.

Antécédents personnels et héréditaires : — Ethylisme. Pas de syphilis ; rhumes fréquents ; pas de pleurésie antérieure ; pas de traumatisme.

Femme en bonne santé ; 5 enfants en bonne santé, 3 morts en bas âge (quelques mois, 10 mois, 2 ans).

Père mort à 72 ans de traumatisme, mère morte à 52 ans après une très courte maladie.

Examen. — L'examen du thorax révèle : une matité absolue, occupant, tant en avant qu'en arrière, tout le côté gauche (sauf l'espace de Traube resté sonore), l'abolition des vibrations et une obscurité complète sans bruits anormaux (souffle, égophonie, ni pectoriloquie). Il existe une légère scoliose à convexité droite. Les creux sus et sous-claviculaires sont moins profonds que d'habitude, mais persistent ; les espaces intercostaux peu larges ; il y a sur ce côté des traces de pointes de feu et de vésicatoires (il en a été appliqué 3 ou 4). La mensuration montre une atrophie notable de l'hémithorax gauche : 47,5 à droite, 44 à gauche.

Le cœur est légèrement dévié : maximun des battements au niveau du creux épigastrique : fréquence 96 ; intensité

normale : pas de bruits anormaux. Tension artérielle 12,5 (au Potain).

Langue normale, ventre souple, foie non augmenté de volume.

Du côté du système nerveux, la pression du sciatique ne réveille pas la douleur spontanée accusée par le malade ; pas de signe de Lasègue ; réflexes rotuliens vifs et égaux des deux côtés ; réflexe plantaire normal, pas de troubles trophiques. Pupilles égales, régulières, contractiles.

Pas de ganglions axillaires ni sus-claviculaires.

Une première ponction exploratrice, pratiquée au lieu d'élection avec l'aiguille de la seringue de Roux, ne donne issue à aucun liquide ; une deuxième pratiquée dans l'espace au-dessous, ne donne issue à du liquide que quand on l'enfonce profondément. Lors de ces deux ponctions, on a l'impression de traverser une plèvre indurée et très épaisse. Le liquide présente une coloration brunâtre ressemblant un peu à du café clair ; après centrifugation, il garde la même coloration, indiquant l'existence d'un processus hémolytique ; ce liquide donne d'ailleurs le spectre de l'hémoglobine. Le culot, peu abondant, est constitué de nombreux globules rouges intacts et de globules blancs (réaction leucocytaire nette). La formule leucocytaire se compose de rares polynucléaires et surtout de mononucléaires (principalement lymphocytes) ; il existe, en outre, quelques grandes cellules mononucléaires indéterminées et qnelques placards cellulaires, composés de 3 à 4 cellules volumineuses à noyau excentrique, absolument atypiques, offrant l'aspect de cellules cancéreuses.

Une thoracentèse est effectuée et retire 1400 cc.

Le lendemain de la thoracentèse, on ne constate que peu de modifications des signes thoraciques ; mêmes obscurité et matité complètes, mais vibrations perçues, souf-

fle inspiratoire et respiratoire au sommet, légère pectoriloquie aphone, pas d'égophonie, pas de signe du sou. Bruits du cœur toujours maxima au creux épigastrique, quoique perçus actuellement au niveau du mamelon gauche.

Mensuration à droite, 46,5 ; à gauche, 41,5.

Une nouvelle ponction exploratrice, faite deux jours après la thoracentèse, montre un liquide de couleur analogue, avec mêmes cellules cancéreuses, et qui ne diffère que par une poussée considérable de polynucléaires (intacts). Inoculation au cobaye, négative.

Une radioscopie, pratiquée le 12 juillet, montre une opacité complète de la moitié gauche du thorax, plus intense dans les deux tiers supérieurs qu'au tiers inférieur : on voit le cœur battre à droite de la colonne vertébrale.

Le malade sort fin juillet, sans avoir présenté de modification appréciable et après avoir subi une deuxième thoracentèse, qui donna issue à 1200 cc. de liquide offrant les mêmes caractères.

Il meurt cachectique, le 26 septembre. D'après les renseignements obligeamment fournis par le docteur Boyer (de Goudargues), médecin traitant, il n'y a pas eu de modification appréciable depuis la sortie de l'hôpital, sauf le dépérissement progressif : même matité thoracique gauche avec obscurité complète, pas de dyspnée, pas d'expectoration sanguinolente, pas de crachats gelée de groseille ; un ganglion nettement perceptible dans le creux sus-claviculaire gauche, une lipothymie d'assez courte durée, quelques jours avant la mort. La famille du malade a refusé toute nouvelle ponction, qu'aucune indication absolue ne paraissait d'ailleurs commander. Amaigrissement très prononcé ; teint jaune paille ; aspect général de la cachexie.

néoplasique. Persistance jusqu'à la fin de douleurs vives dans le membre inférieur droit.

Observation II

Cancer primitif de la plèvre
par M. Claret, ex-interne des Hôpitaux

Homme de 42 ans, entré le 30 novembre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, lit n° 2, pour une dyspnée extrême. Cette dyspnée a débuté insidieusement dans le courant de septembre, sans point de côté, sans toux, sans phénomènes aigus; d'abord modérée, limitée à l'effort, la dyspnée est devenue continue, intense.

L'examen du malade montre un énorme épanchement pleural gauche, refoulant le cœur à droite du sternum.

La ponction d'urgence s'impose et donne issue à deux litres et demi d'un liquide rouge noir, tellement foncé que l'on a l'impression de sang pur.

Le malade est alors examiné plus à fond : aucun signe de tuberculose pulmonaire : d'ailleurs le malade ne tousse ni ne crache; l'âge du malade, le début sans bruit de son affection pleurale, un amaigrissement profond, font porter, malgré la température oscillant entre 38 et 38°,3, le diagnostic de pleurésie hémorragique de nature néoplasique, probablement secondaire à un épithélioma pulmonaire latent.

Dès le surlendemain, l'épanchement paraît avoir reconquis son volume primitif, la dyspnée un peu soulagée seulement par la ponction est redevenue aussi intense qu'à l'entrée, et, le troisième jour, on doit refaire la thoracentèse : deux litres de liquide encore plus noir si possible que la première fois.

De nouveau, en un jour ou deux, le liquide s'est reformé et pour épargner au malade ces gigantesques saignées pleurales, on ne lui fait plus qu'à intervalles d'une semaine de petites ponctions de 200 grammes (à deux reprises).

Le malade d'ailleurs se cachectise rapidement et succombe le 19 décembre.

Autopsie. — La plèvre gauche contient environ trois litres du liquide hémorragique que les ponctions nous ont montré.

Le poumon gauche réduit au volume du poing est refoulé contre la colonne vertébrale ; enfin toute sa surface ainsi que la paroi costale et le diaphragme sont recouverts d'une gangue pleurale, dure, lardacée, blanchâtre, à surface égale ou faiblement ondulée et dont l'épaisseur atteint de 1 à 2 centimètres selon les endroits.

Le poumon atélectasié est sain et ne présente aucune trace de tuberculose, non plus d'ailleurs que les autres organes.

En revanche, à la surface du poumon droit, noyaux néoplasiques de dimensions variant d'un grain de chenevis à une pièce de 0 fr. 50. Tout à la surface du foie, sous la capsule, petits noyaux de même valeur, gros comme des pois, intéressant le parenchyme.

Examen histologique. Plèvre. — Cette couche lardacée est formée d'un stroma de tissu conjonctif à fibres parallèles à la surface pleurale, délimitant des mailles dans lesquelles sont tassées des cellules cancéreuses, polymorphes, irrégulières à gros noyaux vivement colorés. L'endothélium marginal est introuvable.

Les nodules secondaires (foie, épiploon) nous montrent de nouveau les mêmes cellules néoplasiques typiques.

La nature primitive de ce cancer pleural nous semble indéniable, l'allure clinique, la prise en masse, en nappe

de la totalité de la plèvre malade, l'insignifiance et l'aspect récent des métastases, leur affinité spéciale pour les autres séreuses et la capsule des organes, les résultats enfin de l'examen histologique de la coque pleurale, permettent de ranger notre cas à la suite des autres endothéliomes primitifs de la plèvre dont on a tant discuté l'origine cellulaire, mais dont l'existence ne saurait faire de doute.

Observation III

Bloch. — Néoplasmes malins primitifs de la plèvre. — Thèse de Paris 1905

Mme D... âgée de 50 ans, ménagère, entre le 23 janvier 1904 dans le service du Dr Labadie-Lagrave, pour dyspnée et point de côté à gauche.

Le début remonte à trois mois environ, et n'est marqué que par des symptômes vagues, et d'ordre général, tels que : perte de l'appétit, amaigrissement, faiblesse croissante.

Puis apparaît la dyspnée, d'abord transitoire, simple dyspnée d'effort, bientôt continue, accompagnée d'une sensation de lourdeur dans le côté gauche, plutôt que d'un véritable point de côté, et d'une toux légère, sans expectoration.

Les antécédents héréditaires et personnels sont nuls : c'est la première fois que la malade est hospitalisée.

A son entrée, on constate un état de cachexie avancée avec teint cireux, jaune paille, éveillant l'idée d'un néoplasme, amaigrissement notable, une dyspnée continue, s'accentuant au moindre effort, un dégoût profond pour les aliments et spécialement la viande : le seul fait de préparer la cuisine pour son mari lui donne des nausées.

Examen des organes — Appareil respiratoire. — On trouve à gauche : une voussure marquée du thorax, une matité hydrique remontant jusqu'à la fosse sus-épineuse, avec abolition complète des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, souffle lointain et voilé, égophonie, pectoriloquie aphone. Ces signes d'épanchements sont complétés par la disparition de l'espace de Traube, et la déviation du cœur, dont la pointe bat sous le sternum. Il y a du skodisme très net dans la fosse sus-claviculaire. La respiration est bruyante et supplémentaire à droite.

Il n'y a aucune expectoration.

Appareil circulatoire. — Les bruits cardiaques sont assourdis et fréquents. Le pouls est à 106. La tension artérielle de 15. On note quelques intermittences.

Appareil digestif. — Perte complète de l'appétit. Quelques vomissements bilieux. Depuis longtemps la malade a des pituites. Estomac légèrement dilaté. Pas de tumeur épigastrique. Pas de melœna ni d'hématémèse. Constipation opiniâtre.

Abdomen. — Léger météorisme abdominal. Circulation collatérale ébauchée sur les flancs.

Le foie est abaissé, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal ; il est dur, sans nodosités, pas douloureux à la pression.

La rate ne peut être sentie, ni délimitée.

Appareil génito-urinaire. — Règles supprimées à 40 ans.

Pas d'enfants ni de fausses couches.

Pas d'albumine dans l'urine ; légère indicanurie.

On ne constate aucune adénopathie, ni aux aisselles, ni aux aines, ni au cou. Température entre 37°8 et 38°5. Aucune nodosité ni cicatrice sur toute la surface du corps.

Une ponction exploratrice donne un liquide fortement

hémorragique, opaque, ressemblant à du sang veineux pur

Une ponction évacuatrice fut faite le 26 janvier, pour diminuer la dyspnée, et donne 900 grammes du même liquide.

Caractère de l'exsudat. — Il ne se coagule pas. Par le repos, il se clarifie dans ses 2/3 supérieurs, le 1/3 inférieur étant constitué par le dépôt globulaire.

Le cytodiagnostic permet de reconnaître les éléments du sang, et des cellules plus grandes, isolées ou en placards, contenant des vacuoles, et un noyau qui ne prend pas toujours bien la couleur ; elles ont une forme un peu irrégulière ; ce sont des cellules pleurales altérées, peut-être néoplasiques ; il est impossible de l'affirmer ; il n'y a pas de mitoses.

Examen du sang. – Il indique une anémie profonde avec légère leucocytose.

En présence de ces signes, on devait songer à un néoplasme, probablement pleural, « puisque le poumon ne réagissait par aucun symptôme », et primitif « aucun autre organe ne paraissait atteint. »

En outre l'hématome simple était à éliminer à cause de la reproduction rapide du liquide et l'évolution.

Traitement. — Injections de cacodylate de quinine et caféine, à cause de la petitesse du pouls et de l'adynamie.

Une deuxième ponction fut nécessaire le 30 janvier et donna 450 grammes de liquide semblable au précédent : on l'interrompt à cause de la syncope menaçante.

La cachexie s'accentue. Arythmie croissante.

Pouls à 120. La température reste autour de 38°.

Puis apparaissent des taches purpuriques, multiples et disséminées, du muguet. La malade meurt dans l'hypothermie, le 13 février, vingt jours après son entrée.

Autopsie. – Le poumon droit ne présente aucune lésion. A gauche, il sort deux litres environ de liquide hémorragique. Le poumon, atélectasié, est réduit à un petit moignon gros comme le poing, rétracté contre la colonne vertébrale, et recouvert d'une fausse membrane mince, de couleur ocre qui s'étale aussi sur la plèvre pariétale.

A la coupe, il est privé d'air, mais sans aucune lésion : pas traces de tubercules ; les bronches sectionnées ne donnent issue à aucune sécrétion.

La plèvre viscérale ne semble présenter aucune lésion.

La plèvre pariétale est épaissie d'une manière générale ($2\,^m/_m$), et présente vers sa partie supérieure une série de petites indurations, comme enchâssées dans son tissu, du diamètre de 1 centimètre environ, mais peu épaisses ($5\,^m/_m$ environ) ; on les aperçoit bien par transparence. Vers la partie inférieure et près du diaphragme, la séreuse est plus irrégulièrement épaissie ; on y constate de petites bandes limitant de petites excavations, très peu profondes : l'ensemble a un aspect gaufré et aréolaire.

La plèvre se détache bien des plans sous-jacents.

Les ganglions médiastinaux sont normaux.

Le péricarde contient un exsudat fibrineux de date récente. Peu de liquide. Pas d'adhérences.

Le foie pèse 1 kilog. 900, est gras et légèrement scléreux ; il ne présente aucun nodule cancéreux.

Les voies biliaires sont perméables.

La rate est molle et présente des plaques de périsplénite.

Tous les autres organes sont successivement examinés : pancréas, estomac, intestin, reins, et capsules surrénales, petit bassin, sein. On ne trouve aucune lésion.

Observation IV

Sarcome primitif de la plèvre. — Observation empruntée à Brunati (Thèse de Paris 1894-1895.)

G..., Eugénie, 28 ans, est entrée le 5 avril 1894, au n° 1 de la salle Couverchel, dans le service de M. le docteur Hippolyte Martin, à l'Hôpital Tenon.

Ses antécédents héréditaires sont nuls.

Mariée à 17 ans, elle a eu cinq enfants dont quatre sont morts de rougeole ; il reste une petite fille âgée de cinq ans et bien portante. Sauf une péritonite puerpérale à l'âge de 19 ans, elle n'a pas eu d'autre maladie.

Elle aurait maigri un peu depuis le mois d'octobre dernier ; la menstruation serait devenue irrégulière ; l'appétit diminué.

Vers la fin de décembre, léger point de côté à droite avec fièvre et céphalalgie assez vives qui disparaissent par l'application de deux vésicatoires. Néanmoins, depuis ce temps, elle a toujours toussé un peu. Ce n'est que depuis le commencement de mars seulement, qu'elle accuse de la dyspnée presque continuelle, avec des accès de violence moyenne.

Le diagnostic de pleurésie droite est porté, en ville, par le médecin traitant, qui d'abord avait songé à une bronchite.

Dans la nuit du 4 au 5 avril, la malade entre dans le service et le lendemain matin, nous la trouvons avec une dyspnée assez intense, le pouls petit, le visage pâle et des sueurs abondantes. Comme température elle a 38°.

La percussion révèle une matité absolue de tout le côté droit en avant et en arrière.

Les vibrations thoraciques sont abolies.

L'auscultation révèle un silence complet en arrière et en avant, un souffle assez intense sous la clavicule sur une étendue de deux à trois travers de doigt. En arrière et à la base, broncho égophonie légère et en un point très limité de la même région, sur le prolongement de l'aisselle ; pectoriloquie aphone peu nette.

Une ponction faite de suite avec le plus petit trocart de l'appareil Potain, dans le septième espace intercostal, à l'union des parois postérieures et latérales, donne du sang pur ou presque pur, ce qui détermine M. H. Martin à cesser la ponction après l'évacuation de 750 grammes de liquide.

La malade se dit très soulagée et peut se coucher sur le côté malade, ce qu'elle n'avait pas fait depuis un mois.

Les signes stéthoscopiques restent à peu près les mêmes qu'avant la ponction : une respiration très faible et très éloignée dans la fosse sus épineuse, soufflante en avant, sous la clavicule.

On soumet la malade à un régime tonique, lait, iood.

6 avril. — La malade continue à se trouver mieux par suite de la ponction, la température est normale, mais les signes stéthoscopiques restent les mêmes, le pouls est petit, l'appétit nul ; il y a quelques crachats muqueux sans caractères.

La malade demande du vin au lieu du lait et repousse énergiquement toute idée d'intervention nouvelle.

8 avril. — Mêmes signes. Le bénéfice de la ponction diminue de plus et malgré le bien-être passager qui l'a suivie, la malade repousse toujours l'idée d'une seconde ponction.

10 avril. — Mêmes signes. La dyspnée augmente un

peu chaque jour. Le pouls est petit. La température reste normale.

10 avril. — Mêmes signes. Dyspnée de plus en plus forte.

13 avril. - La malade est très mal. Elle se plaint d'une légère douleur au niveau de la pointe du cœur. Pas de souffle cardiaque, pas de température. La dyspnée est très forte, le pouls petit, les joues pâles, les yeux sont cernés.

La percussion révèle une matité absolue de tout le côté droit, en arrière comme en avant et sous la clavicule ; absence de murmure respiratoire partout ailleurs.

La malade se sentant très mal, réclame une ponction que l'on fixe au lendemain matin.

Le soir, la dyspnée est devenue très intense, et l'interne de garde appelé, prescrit une piqûre de morphine et des ventouses.

16 avril. — Au moment de la visite, la malade est très dyspnéique, presque asphyxique. Elle peut à peine parler et ne peut rester inclinée sur le côté gauche, comme on l'avait placée pour la ponction.

On l'asseoit sur son lit, les jambes pendantes en dehors ; on lui fait une piqûre de morphine et on lui fait prendre quelques grammes de sirop d'éther.

Après une dizaine de minutes d'expectation, pendant lesquelles on s'attendait à un dénouement fatal, une ponction est pratiquée dans le septième espace intercostal droit un peu en arrière du lieu de ponction précédent. L'écoulement du sang presque pur se fait très lentement. L'état syncopal s'améliore, le pouls qui était très faible se relève légèrement et en présence de ces signes favorables, on évacue jusqu'à 2100 grammes de liquide. A ce moment

la malade dit qu'elle se sent faiblir et qu'elle éprouve des tiraillements à la base de la poitrine.

On cesse immédiatement l'opération. Malgré cette grande soustraction de liquide, on entend à peine à l'auscultation un peu de murmure vésiculaire très faible et très éloigné, au sommet droit et en arrière. En avant et sous la clavicule, le souffle déjà décrit est un peu plus fort, mais plus doux et accompagné de murmure vésiculaire presque imperceptible.

Cette absence des signes de retour de la perméabilité pulmonaire à l'air était peu en rapport avec l'existence d'une vraie pleurésie, même hémorragique.

La malade se trouve beaucoup mieux, bien qu'il subsiste encore de la dyspnée et que le pouls ne soit pas relevé autant qu'on le pensait.

17 avril.— Dyspnée intense, le facies est pâle et grippé, les yeux cernés, le pouls petit et misérable. Mêmes signes stéthoscopiques.

Mort à 10 heures 1|2 du soir.

On avait d'abord fait le diagnostic de pleurésie tuberculeuse, mais en présence du sang si pur fourni par les deux ponctions, on avait pensé à un sarcome pleuro-pulmonaire.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve à droite une vaste excavation pleine de sang. Lorsque celle-ci a été évacuée, on voit à sa place une large cavité tapissée par une bouillie représentant assez bien de la pulpe cérébrale déjà ramollie. Cette pulpe se trouve surtout au sommet, le long de la plèvre médiastine et de la plèvre diaphragmatique ; sous elle on trouve le poumon droit atélectasié, fortement revenu sur lui-même. Il se représente sous la forme de deux languettes aplaties, n'ayant guère que deux centimètres d'épaisseur, de la

surface de la main à elles deux : l'une tapisse la voûte de l'excavation pectorale, l'autre la partie supérieure du médiastin. D'ailleurs ces languettes sont si peu perméables à l'air qu'elles tombent au fond de l'eau, comme si elles étaient hépatisées.

Pourtant le poumon est sain, et à la coupe on ne trouve pas de trace de cancer.

Le poumon gauche est égalemeni sain et la plèvre normale.

Le cœur est sain, mais il y a un peu de liquide dans le péricarde, deux cuillerées à soupe à peu près.

L'aorte n'offre rien de particulier, pas plus que les ganglions du médiastin postérieur.

Du côté de l'abdomen : pas de péritonite, ni végétations cancéreuses au péritoine.

L'œsophage, la trachée et les bronches, examinés avec soin sont absolument sains.

Le foie est un peu gras mais a conservé son volume et sa forme ; on n'y trouve aucune production anormale.

Rien à l'estomac, dans les reins, ni dans la rate.

Rien non plus dans le tube digestif en général.

L'utérus est sain ainsi que les ovaires et les trompes.

Examen microscopique. — L'examen microscopique de la pulpe dissociée montre, après coloration par le picro-carmin, des cellules fusiformes à noyau très net, en très grand nombre (sarcome fuso-cellulaire). Cet examen a été pratiqué par M. Siron, interne du service.

Conclusion. — Nous nous trouvons donc en présence d'un sarcome primitif de la plèvre, remarquable par son début à peine douloureux. A noter aussi son début brusque et son évolution rapide ainsi que la courte durée de l'amélioration consécutive aux deux ponctions.

Observation V

Case of primary malignant disease of the pleura
By W. Collier (Lancet of London 1885)

A W... 33 ans admis à l'infirmerie de Radcliffe 11 avril, mort le 7 juin 1885.

Il commença à être malade vers la fin décembre 1884, il éprouvait de la dyspnée et une légère difficulté à avaler les aliments solides et de temps en temps des douleurs térébrantes à la base du poumon droit.

La dysphagie augmente durant les 6 semaines avant l'entrée à l'hôpital avec perte de forces et amaigrissement marqués.

Antécédents personnels. — Rien sauf une légère blessure à la poitrine il y a 5 ans.

Antécédents héréditaires. — Bons.

A l'entrée, homme bien bâti, fortement amaigri, anxieux, respiration et température normales, pouls 72, dysphagie très accentuée.

Poumon droit : expansion diminuée, vibrations thoraciques diminuées, matité presque absolue à la moitié inférieure ; à la moitié supérieure, respiration faible en avant et en arrière.

Poumon gauche : frottements pleurétiques forts en avant et en bas.

Circonférence de la moitié droite plus grande de 3 quarts de pouce que la gauche, un pouce sous le mamelon.

La sonde n° 3 passe avec difficulté dans l'œsophage.
13 mai. A perdu une stone et demie ; dysphagie un peu plus forte, respiration de plus en plus embarrassée ; symptômes physiques accrus (moitié droite plus grande que la gauche de un pouce).

Une aiguille aspiratrice, introduite dans le 1me espace sur la ligne axillaire, ramène environ une demi drachme de sang, qui examiné au microscope ne montre rien d'anormal. Mort le 7 juin.

Nécropsie.— Dans la plèvre droite, deux pintes environ de liquide séreux, teinté de sang, environné de fausses membranes.

Le poumon refoulé en haut et atélectasié.

La plèvre de la moitié inférieure du côté droit du diaphragme et la petite partie de la plèvre gauche sont très épaissies (trois quarts à un pouce).

Partie inférieure de l'œsophage prise, le point où il traverse le diaphragme admet à peine le bout du petit doigt.

Ganglions médiastinaux postérieurs et abdominaux dégénérés.

Estomac, intestins sains.

A l'examen microscopique, tissu fibreux avec rangées de cellules épithéliales disposées en espaces alvéolaires.

Les ganglions abdominaux avaient subi la dégénérescence colloïde.

Le fait de n'avoir trouvé de tissu malin que dans les ganglions, nous fait conclure à un sarcome primitif de la plèvre.

Observation VI

Frœnkel. — Congrès de Médecine internationale de Leipsick (1892)

Homme de 49 ans. Début par symptômes de pleurésie, point de côté, transpiration. Signes d'épanchement gauche. Température, 38°. Une ponction donne 400 centimètres cubes de liquide fortement hémorragique, presque opaque. Le thorax paraît affaissé. Puis oppression

croissante. Pouls 110. Sueurs. Expectoration muqueuse, sans bacille de Koch. Un ganglion gros comme une noisette apparaît dans le creux sus-claviculaire gauche.

Une deuxième ponction donne 1200 grammes de liquide encore plus foncé, semblable à du sang veineux pur. On trouve dans le sédiment des cellules épithéliales, rondes ou polyédriques, polymorphes, quelques-unes en massue, contenant des vacuoles et un gros noyau. Amas graisseux ayant un aspect de « mûre », tant les particules sont confluentes.

Troisième ponction, 1200 grammes Pouls, 136 Mort près six semaines.

On pense d'abord à la tuberculose. Le ganglion sus-claviculaire et la deuxième ponction font songer à une tumeur.

Autopsie. — Dans le péricarde, un demi-litre de liquide hémorragique.

Dans la plèvre gauche, deux litre du même exsudat.

Sur les deux séreuses, couche fibrineuse rouge-brune.

Adhérences de la plèvre pariétale à la paroi.

Epaississement général de la plèvre avec bandes, allant de 2/3 m/m à 1/2 c/m. Pas de nodule.

Après enlèvement de la couche fibrineuse, aspect assez plat de la séreuse, avec cependant, quelques saillies et renfoncements : aspect trabéculaire. A la coupe et par pression, il sort des gouttelettes blanchâtres d'un exsudat chyliforme. La plèvre viscérale est épaissie également.

Poumon atélectasié, rétracté, sans aucune lésion.

Aspect cancéreux du ganglion sus-claviculaire.

Foie, rein, augmentés de volume, mais sans aucune altération.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étiologie des tumeurs, en général, est très obscure, celle des néoplasme primitifs de la plèvre, en particulier, ne l'est pas moins.

Allons-nous incriminer l'hérédité ? Non. Hansemann n'a-t-il pas en mars 1905, devant la Société de Médecine de Berlin, traité de légende, l'hérédité des tumeurs cancéreuses, et quelques statistiques n'appuient-elles pas cette opinion ?

Allons-nous invoquer l'arthritisme ? Non plus.

La plupart des cancéreux pleuraux se remémorent des contusions légères supportées par le thorax : ces contusions d'ailleurs très souvent hypothétiques ne retiennent pas notre attention.

Mais nous estimons que les irritations locales ont une bien plus grande importance.

Envisageons le cas le plus fréquent.

Un sujet est atteint de cette pleurésie « a frigore » dans laquelle on ne voit plus maintenant qu'une pleurésie bacillaire.

Que se passe-t-il du côté de la plèvre ?

Nous lisons dans Dieulafoy : « Les deux feuillets de la plèvre sont congestionnés et recouverts de membranes fibrineuses, la séreuse est infiltrée de leucocytes, les vaisseaux lymphatiques sont gorgés de globules blancs.

Sous la couche fibrineuse, la plèvre présente des bourgeonnements formés de tissu conjonctif embryonnaire et de jeunes vaisseaux ; ces néoformations en se soudant aux bourgeonnements du feuillet opposé, forment des adhérences rares dans la forme aiguë, mais fréquentes dans la forme chronique de la pleurésie.

Et plus loin : « les fausses membranes sont formées de fibrine englobant dans ses mailles des globules blancs, des globules rouges et des cellules épithéliales. »

Mais pourquoi ne pas voir dans ces bourgeonnements pleuraux formés de tissu conjonctif embryonnaire et de jeunes vaisseaux, le point de départ du néoplasme ?

Chez certains sujets ces bourgeonnements formés de tissu conjonctif embryonnaire et de jeunes vaisseaux, pourraient n'avoir que fort peu de tendances à proliférer et ne donneraient que quelques fausses membranes organisées.

Pourquoi, chez d'autres malades, ces mêmes bourgeons ayant plus de tendances à proliférer ne donneraient-ils pas de véritables néoplasies ?

Ces bourgeons, dont parle Dieulafoy, formés de tissu conjonctif embryonnaire, de cellules épithéliales et de jeunes vaisseaux, n'ont-ils pas tous les éléments désirables pour produire soit un sarcome, soit un épithéliome ?

Pourquoi ces bourgeons ne pourraient-ils pas rester latents pendant des années, et après cette période d'inaction se mettre subitement à proliférer sous l'influence d'une cause encore inconnue ?

On va nous objecter que beaucoup de sujets atteints de cancer de la plèvre n'ont jamais, avant leur maladie actuelle, accusé de manifestation pathologique pleurale.

Mais n'a-t-on pas vu souvent des malades atteints d'une

légère pleurite vaquer à leurs occupations, et Dieulafoy n'a-t-il pas décrit la pleurésie latente qui s'établit sans fièvre, sans douleur, presque sans dyspnée ?

On va nous objecter, en second lieu, que dans la plupart des cas, la pleurésie étant d'origine tuberculeuse, ses néoformations cellulaires ne peuvent pas dégénérer en néoformations cancéreuses, car, ainsi que l'admet Rokitansky, il existe un antagonisme entre le cancer et la tuberculose.

Nous préférons adopter l'opinion de Léber, Virchow et Friedreich qui considèrent que ces affections, loin de s'exclure, peuvent s'associer.

Henri Claude n'a-t-il pas, à la suite de plusieurs observations, démontré la réalité de cette hybridité tuberculo-cancéreuse ?

N'a-t-on pas vu des lésions tuberculeuses devenir cancéreuses : un épithélioma se développer sur un lupus ; des métastases cancéreuses secondaires évoluer sur un foyer tuberculeux ancien ou récent ; une infection bacillaire apparaître sur un carcinome en évolution ?

Si nous en croyons Forgue, il est admis aujourd'hui que la tuberculose et le cancer, loin de s'exclure, s'associent fort souvent : ce n'est pas un mince argument en faveur de notre conception de l'étiologie du cancer primitif de la plèvre.

L'influence du sexe est incontestable : on rencontre plus fréquemment chez l'homme le cancer de la plèvre.

La statistique de Bloch accuse près de 2/3 d'hommes pour un peu plus de 1/3 de femmes.

Le cancer primitif de la plèvre paraît pouvoir évoluer à tous les âges.

Lapène a communiqué à la Société anatomique, en 1869, une observation d'un cancer primitif de la plèvre avec un

épanchement séreux fortement coloré en rouge, chez un enfant de 10 ans.

Le professeur Dieulafoy enseigne que le cancer dont nous nous occupons peut se rencontrer à partir de 20 ans.

Les jeunes sujets sont généralement porteurs de sarcome, alors que les sujets plus âgés sont victimes de l'épithéliome.

Le néoplasme paraît être plus souvent localisé à droite qu'à gauche.

Les lésions cancéreuses peuvent d'ailleurs être bilatérales.

ETUDE CLINIQUE

Période de début. — Il est rare que le cancer primitif de la plèvre révèle brutalement son existence ; on a néanmoins observé, dans quelques rares cas, des néoplasmes qui débutaient bruyamment avec frisson et fièvre à la façon des pleurésies.

Bien plus souvent le cancer s'installe insidieusement. L'attention du malade est retenue par une douleur thoracique légère. Cette douleur très différente du classique point de côté, est étalée à la base du thorax, elle irradie aux épaules, aux bras, aux poignets, aux jambes, si bien que quelques malades se croient atteints de rhumatisme.

Cette douleur est une sensation de gêne, une pesanteur douloureuse vague.

Le malade ne tousse ni ne crache : néanmoins une maladie broncho-pulmonaire intercurrente, peut le forcer naturellement à tousser et à cracher.

Il existe une certaine dyspnée intermittente d'abord, puis bientôt continue.

La fièvre, à ce moment, fait généralement défaut, mais l'état général est déjà altéré, le malade perd l'appétit et maigrit.

A l'inspection du thorax, on ne remarque rien.

A la percussion, on sent sous le doigt un peu de matité.

A l'auscultation, on perçoit une faible diminution du murmure vésiculaire.

A cette période, généralement, on ne trouve ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

Période d'état. — Les phénomènes se précipitent et deviennent plus intenses.

La dyspnée augmente, elle peut être intermittente encore, mais elle est le plus souvent violente et continue. Elle s'accentue au moindre effort.

Au moment des crises, le malade est presque asphyxique ; la face devient pâle, les lèvres violacées, les veines du cou turgescentes, le pouls petit et misérable. Le malade cherche la position la moins pénible : il est tantôt couché sur le côté malade, tantôt assis. Il fait de violents efforts pour respirer, il a soif d'air.

La douleur thoracique garde les caractères de la période de début, cette douleur ne devient pas point de côté. C'est bien toujours une lourdeur thoracique, mais plus intense qu'au début.

Elle siège au côté malade et simule les caractères d'une névralgie intercostale.

La pression l'exagère.

La toux existe rarement ; elle est alors rare et sèche comme la toux pleurétique.

L'expectoration est insignifiante. Quand elle existe, elle est muqueuse ou muco-purulente. Il est rare que l'on trouve des filets de sang dans les crachats, dont il ne faudra jamais négliger l'examen.

A l'inspection, on constate généralement une immobilisation plus ou moins prononcée d'une moitié du thorax, sur cette même moitié siège quelquefois une voussure, mais très souvent aussi on découvre un méplat. Frœnkel, le premier, a noté ce méplat de la paroi dû à la rétraction.

A la palpation, les vibrations thoraciques sont non

seulement diminuées, mais abolies. On peut rencontrer des adénopathies axillaires et sus-claviculaires.

A la percussion, la matité est très souvent complète, on note quelquefois du skodisme sus-claviculaire.

A l'auscultation, on constate un affaiblissement du murmure vésiculaire. Le murmure vésiculaire est souvent même aboli, et remplacé par un souffle pleurétique lointain et doux. On observe la pectoriloquie aphone et l'égophonie. La disparition de l'espace de Traube et la déviation permanente du cœur, sont signalées dans la pleurésie cancéreuse gauche. Dans la pleurésie droite, le foie est toujours abaissé de quelques travers de doigt.

L'épanchement est la règle dans la néoplasie pleurale, néanmoins, dans de rares cas, il n'existe pas.

L'épanchement est presque toujours hémorragique, mais il peut être séreux ; quand il est hémorragique, il est très fluide et possède une couleur très foncée, pareille à celle du sang veineux pur.

L'épanchement est presque toujours très abondant et la reproduction du liquide après la ponction est extrêmement rapide, ce qui d'après Bloch, est dû à la rigidité de la plèvre empêchant l'accolement des deux feuillets.

A l'examen cytologique du liquide, Roger et Lapeyre trouvent de rares polynucléaires, beaucoup de mononucléaires et, en outre, quelques grandes cellules mononucléaires indéterminées et quelques placards cellulaires, composés de trois ou quatre cellules volumineuses à noyau excentrique, absolument atypiques, offrant l'aspect des cellules cancéreuses.

Bloch de son côté note, à l'examen cytologique, tantôt des cellules volumineuses isolées ou en placards, à noyau mal coloré, qui sont manifestement des cellules endothéliales de la plèvre ; tantôt des cellules plus altérées et

plus grandes que des cellules endothéliales, contenant de nombreuses vacuoles graisseuses et un ou plusieurs noyaux polymorphes et qu'on rapproche des cellules cancéreuses.

Frœnkel rencontre dans l'exsudat, de la graisse, soit à l'état libre, en grains isolés, soit en amas qu'il compare à des mures.

Voici, d'après Dieulafoy, la formule cytologique de ces épanchements. On peut y rencontrer, écrit-il, outre des globules rouges, des éléments de deux types différents : 1° des bourgeons cellulaires parfois volumineux, épais, à contours polycycliques ; bourgeons formés de cellules disposées sur plusieurs plans à dimensions variables, à contours peu distincts, à protoplasmas réfringents et vacuolaires, à noyaux irréguliers et inégalement colorés ; 2° des cellules cancéreuses isolées, facilement reconnaissables à leurs dimensions inégales et supérieures aux leucocytes ou aux cellules endothéliales, à leur forme ovoïde ou irrégulière, à leurs contours très nets, à leur protoplasma réfringent, semés de grains basophiles et de vacuoles claires, à leurs noyaux multiples bourgeonnants, irrégulièrement disposés et inégalement colorables. Jamais, dit-il, enfin, on ne rencontre de polynucléaires éosinophiles dans le liquide de ces pleurésies hémorragiques.

Simon (*Journal médical Français*, 1910) constate dans le liquide pleural des cellules très particulières. Ce sont, dit-il, des éléments très volumineux (de 4 à 18 fois plus gros qu'un leucocyte), contenant des granulations réfringentes et de grandes vacuoles. Après coloration, on voit que leur protoplasma renferme des inclusions, le noyau est très gros ; souvent même, il y a plusieurs noyaux très

polymorphes contenant des nucléoles volumineux ; la réaction iodée y décèle du glycogène.

Enfin, dans un cas de pleurésie sarcomateuse, R. Gaultier a trouvé des mononucléaires et de nombreuses cellules fusiformes identiques à celle du néoplasme.

Il n'est pas douteux qu'une constatation de cet ordre doit précieusement éclairer le diagnostic.

La radioscopie accuse une opacité complète de la paroi thoracique où siège le néoplasme

La fièvre très souvent n'existe pas ; lorsqu'elle existe, elle oscille entre 37 et 38·5. Cette élévation thermique peut fort bien, d'ailleurs, provenir d'une infection surajoutée.

Le pouls est généralement petit et accéléré. Quelques malades, dit Dieulafoy, alors qu'ils n'ont pas de fièvre, ont néanmoins 100, 120, 130 pulsations par minute. La tension artérielle est inférieure à la normale.

L'examen du sang révèle une grande diminution du taux d'hémoglobine.

Les urines sont normales.

La maladie évolue très rapidement. Elle ne dure jamais plus d'un an.

Cette évolution rapide, dit Bloch, s'explique en dehors de l'action cachectisante de tous les néoplasmes, au moyen de leurs sécrétions cellulaires encore mal connues, par l'abondance du sang épanché dans la plèvre et par la gène que sa reproduction presque immédiate apporte aux fonctions circulatoire et respiratoire.

Période de cachexie. — L'état général est très aggravé. L'appétit est nul, l'amaigrissement est extrême, la peau est sèche et terreuse, le teint jaune paille, mais quelque-

fois cette teinte jaune paille fait défaut et le visage alors est très pâle.

Peu de temps avant la mort, on constate assez souvent du muguet.

Le *pronostic* est toujours fatal. Aucun cas n'est signalé qui n'ait pas été suivi de mort.

DIAGNOSTIC

A quoi peut-on songer quand un malade présente, sans signes fonctionnels bien appréciables, une matité et une obscurité absolues de toute la moitié du thorax, datant de quelques mois ?

Cliniquement, plusieurs diagnostics peuvent être envisagés ; ceux d'une affection pulmonaire : néoplasme, kyste hydatique ; ceux d'une affection pleurale : pleurite épaisse, épanchement pleural.

L'idée du kyste hydatique doit être écartée : le kyste hydatique donne une matité moins étendue, des hémoptysies précoces, de l'urticaire.

Le néoplasme pulmonaire doit être aussi mis de côté ; on ne trouve, en effet, ni hémoptysie, ni le crachat gelée de groseille. Germain Sée donne de ce crachat la description suivante : « Il est d'une consistance gélatineuse, formant dans le crachoir une masse demi-molle tremblottante ; il n'est ni visqueux, ni adhérent comme le crachat pneumonique. Il est d'une couleur rosée, mais non rouillée et briquetée. Il est homogène, presque transparent, comme une gelée bien faite. Il ne ressemble ni aux crachats de la pneumonie ni à ceux de l'apoplexie pulmonaire ».

Dans les diverses observations que nous citons, nous

n'avons jamais rencontré ces crachats, symptômes très importants du cancer pulmonaire.

Entre la pleurite épaisse et l'épanchement pleural, le diagnostic est tranché par la ponction.

Si la ponction révèle un épanchement hémorragique, nous devons songer, soit à l'hématome pleural traumatique, soit à la pleurésie cancéreuse, soit enfin à la pleurésie tuberculeuse. Nous ne parlerons pas de l'hématome simple, que la plupart des auteurs considèrent comme tnberculeux.

Les commémoratifs font éliminer la pleurésie traumatique, restent l'épanchement pleural tuberculeux et l'épanchement pleural cancéreux.

On doit songer à la tuberculose, si le poumon présente déjà des signes de cette maladie.

On doit y songer encore, si le malade a de la fièvre.

S'il y a adénopathie sus-claviculaire, la question sera résolue en faveur du cancer.

Dans la pleurésie cancéreuse, la matité est plus absolue que dans la pleurésie tuberculeuse. Le murmure vésiculaire est de même aboli d'une façon plus complète.

Mais ce qui tranche le diagnostic nettement, c'est la ponction et l'examen cytologique du liquide pleural.

Comment faire cette ponction et cet examen cytologique ?

Nous reproduisons la technique indiquée par Simon.

On fait une ponction exploratrice qui permet de retirer 10 ou 15 c. c. de liquide ; comme celui-ci est toujours plus ou moins riche en fibrine, il faut prendre certaines précautions avant de l'examiner.

1° Si la ponction se fait loin du laboratoire, on peut recueillir le liquide dans un tube à essai, on laisse la coagulation se faire spontanément, puis 12 ou 24 heures

après, on verse le tout dans un flacon contenant des perles de verre et on agite pendant une dizaine de minutes pour mettre en liberté les cellules retenues dans le coagulum. On peut encore recueillir directement le liquide dans le ballon contenant les perles et on défibrine en agitant ; le temps nécessaire pour défibriner complètement un liquide est très variable ; il varie entre un quart d'heure et une heure, quelquefois plus.

2° Si par contre, on ponctionne la malade à l'hôpital, près du laboratoire, on peut se dispenser de défibriner, mais il faut centrifuger avant tout début de coagulation, quelques minutes seulement après la ponction.

On centrifuge ensuite un temps variable suivant les appareils.

On verse le liquide en ne gardant que quelques gouttes seulement pour diluer le culot ; on fait un mélange aussi homogène que possible avec un fil de platine, fort, monté et recourbé en anse ; puis on aspire l'émulsion ainsi obtenue avec une pipette, on la répartit goutte par goutte sur plusieurs lames ; on étale avec le fil de platine en couche extrêmement mince ; on fait sécher à l'étuve à 37°, puis on fixe et l'on colore.

Les modes de fixation et de coloration peuvent être extrêmement variés, dans la pratique on peut se contenter de :

Fixer à l'alcool-éther.

Colorer avec la thionine phéniquée ou mieux avec l'hématéine éosine.

Si l'on veut rechercher les granulations par le triacide d'Ehrlich, il faut fixer par la chaleur et le chloroforme (Josué).

M. Marcel Labbé recommande de faire aussi des préparations humides : déposer sur une lame deux gouttes de

culot ; on recouvre d'une lamelle, on place ensuite sur la lame contre chacun des côtés de la lamelle, une gouttelette très fine de bleu de méthylène en solution aqueuse à 1 p. o/o, la solution colorante pénètre par capillarité et en 5 minutes la préparation est bonne à examiner.

Dans les préparations provenant d'épanchements tuberculeux, on trouve des globules rouges, des lymphocytes en très grand nombre, des lymphocytes réduits au noyau seul, des leucocytes polynucléaires à granulations éosinophiles, des cellules endothéliales typiques, des leucocytes polynucléaires ordinaires. (Une lymphocytose à peu près pure n'est pas fatalement synonyme de tuberculose).

Dans les préparations provenant d'épanchements cancéreux, on trouve, outre les mononucléaires et les polynucléaires, de grandes cellules mononucléaires indéterminées et quelques placards cellulaires, composées de trois ou quatre cellules volumineuses à noyau excentrique, absolument atypique, offrant l'aspect de cellules cancé reuses.

Si l'on a la bonne fortune de trouver dans le trocart, à la suite d'une ponction, un fragment de tissu dont la nature sarcomateuse est démontrée par l'examen microscopique, le diagnostic ne saurait être douteux. Aussi a-t-on proposé le harponnage comme moyen de diagnostic. C'est un moyen à rejeter.

Si dans les crachats on rencontre le bacille de Koch, la pleurésie est peut-être bien bacillaire, mais on doit songer néanmoins qu'un cancer de la plèvre peut évoluer à côté d'une tuberculose pulmonaire.

On peut inoculer du liquide de l'épanchement à un cobaye.

S'il s'agit d'une pleurésie hémorragique d'origine tuberculeuse, au point d'inoculation apparaîtra un chancre

tuberculeux et le diagnostic, qui était jusqu'ici en suspens, sera précisé.

La coloration jaune paille des téguments, lorsqu'elle existe, est en faveur du cancer, mais assez souvent les téguments sont simplement pâles et terreux malgré l'existence d'une néoplasie pleurale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Parmi les néoplasmes pleuraux, on distingue des sarcomes et des endothéliomes. On rencontre plus souvent l'endothéliome que le sarcome.

Sarcomes. — Ils se présentent généralement sous la forme de tumeurs volumineuses de consistance quelquefois ferme, mais bien plus souvent molle comme de la cervelle de mouton.

Endothéliomes. — Le fait dominant est un épaississement des feuillets pleuraux aussi bien viscéral que pariétal. Quelquefois la plèvre pariétale ou viscérale est seule intéressée.

L'épaisseur de la plèvre peut varier de quelques millimètres à 3, 4 et même 6 centimètres,

Quand on pousse le trocart dans de pareilles plèvres, on n'a pas la sensation d'une cavité dans laquelle l'aiguille serait libre.

La surface de la plèvre épaissie peut être lisse ou mamelonnée, souvent cette surface pleurale a un aspect gaufré et aréolaire.

A côté de l'épaississement de la plèvre, on trouve très fréquemment de petits nodules néoplasiques qui sont comme enchâssés dans la paroi pleurale.

Ces petits nodules affectent toutes sortes de formes : ils peuvent être aplatis ou au contraire saillants. Leurs dimensions varient depuis celles d'un pois jusqu'à celles d'une noisette.

Lorsque ces nodules siègent sur la plèvre diaphragmatique, ils sont généralement plus volumineux.

Une fausse membrane tapisse le plus souvent la cavité pleurale. Fréquemment, il se forme des adhérences par bourgeonnement, mais il est de règle que ces adhérences ne s'étendent pas à toute la plèvre, tout en étant suffisantes pour déterminer des poches multiples qui contiennent du liquide. La plèvre affecte aussi souvent une disposition cloisonnée.

S'il fallait dit, Moutard-Martin, donner une explication de ce cloisonnement progressif de la cavité pleurale, je proposerais la suivante : Après chaque ponction, la soustraction du liquide épanché permet aux feuillets pleuraux de venir en contact, mais ils sont rendus plus ou moins rugueux par la présence de noyaux cancéreux.

Par suite du frottement incessant, ces noyaux exercent une irritation sur le feuillet opposé de la séreuse, et cette irritation incessante produirait une inflammation néomembraneuse aboutissant au cloisonnement.

Ces membranes s'organisent très rapidement, elles renferment bientôt des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques.

Le liquide épanché dans la cavité est hémorragique. Ce sang peut être fourni par des masses cancéreuses qui possèdent des vaisseaux propres très développés.

Il peut provenir aussi des produits inflammatoires développés et organisés à la surface de la plèvre.

La persistance du sang à l'état liquide est probablement due à sa température constante, à la présence du néo-

plasme dont les sécrétions peuvent empêcher la coagulation du sang et surtout de l'absence complète d'air dans la plèvre.

Le poumon sous-jacent à l'épanchement est presque toujours rétracté, atélectasié, mais n'est atteint d'aucune lésion macroscopique.

Comme tous les cancers, le néoplasme de la plèvre peut produire des métastases, ces métastases se localisent de préférence sur les autres séreuses.

Histologie pathologique. — La néoplasie est essentiellement constituée par la prolifération des cellules plates, semblables à celles des endothéliums lymphatiques et agglomérées en amas ou en réseaux anastomosés, paraissant correspondre aux vaisseaux lymphatiques de la région, soit simplement dilatés par l'accumulation des cellules, soit distendus en boyaux et cordons hypertrophiques ou encore formant de petits kystes à contenu séreux. Le stroma est du tissu fibreux infiltré par places de petites cellules et qui n'est autre que le tissu conjonctif de la région, épaissi considérablement.

TRAITEMENT

Le traitement est, à l'heure actuelle, exclusivement symptomatique ; nous ne connaissons pas de cas où l'on ait tenté d'extirper la tumeur.

Le symptôme qui affecte le plus le malade, c'est la dyspnée.

Lorsque la dyspnée devient intense et intolérable, une ponction est très indiquée ; d'ailleurs le malade réclame lui-même la thoracentèse, car l'issue de quelques centaines de grammes de liquide est un soulagement momentané de son oppression.

Il faut néanmoins ne pratiquer la thoracentèse que lorsqu'il y a nécessité absolue et manœuvrer de telle sorte qu'on ne retire que le trop plein de la plèvre. Le liquide hémorragique étant parfois très riche en sang, la ponction devient une véritable saignée ; trop souvent répétée, c'est une cause d'affaiblissement.

Chaque ponction soulage donc le malade momentanément, mais abrège la durée de sa vie.

Enfin les narcotiques seront les adjuvants des dernières heures.

CONCLUSION

I. Les cancers primitifs de la plèvre, quoique fort rares, existent.

II. Ce sont généralements des sarcomes qui se présentent sous forme de volumineuses masses, molles, blanchâtres rappelant l'aspect de la pulpe cérébrale, et les endothéliomes qui provoquent soit des épaississements en masse de certaines régions pleurales, soit des nodosités enchâssées dans la plèvre.

III. Il n'y a pas de signe pathognomonique, mais il existe un ensemble de symptômes qui permettent de diagnostiquer cliniquement le cancer primitif de la plèvre.

IV. L'épanchement pleural est généralement hémorragique. Il contient très souvent des cellules néoplasiques.

V. L'évolution est rapide, le pronostic fatal.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Angheloff. — Cytodiagnostic du cancer de la plèvre. Thèse Montpellier, 1901-1902.

Arnault de la Ménardière. — Etudes cliniques sur les manif. canc. de la plèvre. Th. Paris, 1874.

Bloch. — Les néoplasmes malins primitifs de la plèvre. Th. Paris, 1904-1905.

Brunati. (P.-M.). — Essai sur l'étude clinique du sarcome primitif de la plèvre. Paris, 1894 n° 20.

Claret. — Cancer primitif de la plèvre. Soc. anat., 12 Juillet 1907.

Collier (W.). — Case of primary malignant disease of the pleura (Lancet Lond. 1885, II, 945.)

Darolles. — Cancer de la plèvre. Th. Paris, 1877.

Dieulafoy — Cancer primitif de la plèvre. Leçons Cliniques.

— Cancer primitif de la plèvre. Pleurésie hémorragique. Soc. méd. hôp., Paris. 1886, III, 36.

Dumarest. — Sarcome primitif de la plèvre droite. Lyon médical, 1894, p. 127.

Ehrlich. — Diagnostic de la pleurésie cancéreuse. (Charité Annalen. 1882).

Forgue. — Pathologie externe.

Forgue et Rauzier. — Etnde médico-chirurgicale sur le cancer secondaire du rachis. Province médicale, 23 Avril et 7 Mai 1910.

Frœnkel (A). — Cancer endothélial primitif de la plèvre. Congrès de médecine international de Leipsick, 1892.

Krierer. — La pleurésie non hémorragique dans le cancer pleuro-pulmonaire. Thèse de Paris, 1899.

Labbé, Deville et Aguinet. — Cytodiagn. de la pleur. sarcom. Soc. an. 1902, p. 507.

LAPÈNE (R). — Carcinome primitif de la plèvre chez un enfant. Soc. anat , 1869, p. 331.

LEPLAT. — Etude sur le cancer pleuro-pulmonaire. Paris, 1888.

MENÉTRIER. — *In* Traité de Méd. Brouardel-Gilbert.

MONNIER. — La pleurésie hémorragique cancéreuse, cytodiagnostic. Thèse, Paris, 1903.

MOUSSEAUX. — Etude des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes. Thèse, Paris, 1902, n° 497.

MOUTARD-MARTIN (R). — Les pleurésies hémorragiques. Th. Paris, 1878.

PÉTRIAUX. — Les tumeurs de la plèvre. Th. Paris, 1893-94

RAUZIER et ROGER. — Hémiparaplégie flasque et douloureuse avec anesthésie du type radiculaire. Compression de la IVe vertèbre lombaire par un cancer du rachis. Affaissement de la IVe vertèbre lombaire décelé par la radiographie. Revue neurologique, 15 mai 1910.

RENOU, GIRAUDEL. — Les procédés modernes du diagnostic du cancer broncho-pulmonaire. Presse médicale, 28 mai 1910.

ROGER et LAPEYRE. — Cancer primitif de la plèvre. Névralgie du membre inférieur droit probablement due à une radiculite cancéreuse. Société des sciences Médicales de Montpellier, 24 Janvier 1913.

SIMON (L.-G.). — Examen cytologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. (Le journal Médical français, 1910, page - 480).

TISSOT. — Névralgies radiculaires post-cancéreuses. Progrès Médical 1912, page 343.

VERGELY. — Hématome néoplasique de la plèvre. Thèse de Bordeaux 1895, n° 70.

VINET (P.). — Du cancer de la plèvre. Paris, Th. Doct., 1883, n° 379.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 7 mars 1913.
Le Recteur.
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 6 mars 1913
Le Doyen,
MAIRET

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !